

THESIS

BONN

1967

"NEUROHISTOLOGIE DER KALKIG DEGENERIERTEN PULPA"

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung des Doktorgrades
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Bonn

vorgelegt von
G i s e l a W i r z geb. Meinhard
aus
Dortmund

Bonn 1967

LANE MEDICAL LIBRARY OF
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR
PALO ALTO, CALIFORNIA

"NEUROHISTOLOGIE DER KALKIG DEGENERIERTEN PULPA"

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung des Doktorgrades
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Bonn

vorgelegt von
G i s e l a W i r z geb.Meinhard
aus
Dortmund

Bonn 1967



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Inhaltsverzeichnis

1.)Schrifttumverzeichnis	6
2.)Einleitung	9
3.)Klassische Vorstellungen von der Pulpametamorphose	11
4.)Die kalkige Degeneration	13
4.1)Ältere Anschauungen und Unter- suchungsergebnisse	13
4.2)Neuzeitliche Konzeption	15
5.)Neurohistologische Befunde bei patho- logisch veränderten Nervenfasern	18
5.1)Allgemeine Bemerkungen	18
5.2)Spezielle Befunde an der Pulpa	19
6.)Eigene Untersuchungen	22
6.1)Material	22
6.2)Methodik	22
6.3)Ergebnisse	24
7.)Diskussion	48
8.)Zusammenfassung	51

1.) Schrifttumverzeichnis

1. BETHE, A. Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems
Leipzig, 1903.
2. BIELSCHOWSKI, M. Zit.n. Spielmeyer, W.
3. BOURNE, G. H. The Biochemistry and Physiology of Bone
Academic Press Inc. Publishers
New York, 1956.
4. BRADLAW, R. The histology and histopathology of the dental innervation
Proc. Roy. Soc. Med. 32, 1040 (1939).
5. CATANIA, V. L'innervazione della polpa dentale denti decidui
Dtsch. Zahnärztl. Z. 10, 574 (1956).
6. DOINIKOW, B. zit.n. Spielmeyer, W.
7. EULER, H.
MEYER, W. Pathohistologie der Zähne
J. F. Bergmann, München, 1927.
8. FEARNHED, R. W. The neurohistology of human dentine
Proc. Roy. Soc. Med. 54, 10, 877 (1961).
9. FISCHER, G. Zur Histologie der gesunden und kranken Zahnpulpa mit besonderer Berücksichtigung ihrer harten Neugebilde
Dtsch. Zahnärztebl. 7, 19 (1919).
10. FLEISCHMANN, L. Über die Entwicklung der Dentikel
Oe-U. Vjschr. Zahnheilk., 479 (1908).
11. FOURMAN, P. Calciumstoffwechsel und Knochenkrankheiten
Georg Thieme, Stuttgart, 1963.
12. HÄUPL, K. Lehrbuch der Zahnheilkunde
Band I
Urban & Schwarzenberg, München, Berlin, Wien, 1953
13. HAMPERL, H. Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie und der Pathologischen Anatomie
Springer, Berlin, Göttingen, Heidelberg, 1954

14. HARRISON, H.E.
HARRISON, H.C. Zit.n.Fourman, P.
15. HATTAYSY, D. Zur Frage der Innervation der
Zahnpulpa
Dtsch.Zahn- Mund- Kieferheilk.
11/12, 433 (1959).
16. HOFER, O. Lehrbuch der klinischen Zahnheil-
REICHENBACH, E. kunde
SPRETER von Band II
KREUDENSTEIN, T. Johann Ambrosius Barth, Leipzig,
WANNENMACHER, E. 1963.
17. KANTOROWICZ, A. Zit.n.Euler, H. und Meyer, W.
18. KAUFMANN, E. Pathologische Anatomie
Band I, 2.Hälfte
de Gruyter, Berlin, 1956.
19. KOCSIS, A.G. Zit.n.Moayer, B.
20. KRETER, F. Zur Mikromorphologie der Dental-
nerven
Dtsch.zahnärztl.Z.21, 179 (1966).
21. KRETER, F. Zum Situationsverhalten der Ner-
venfasern des Zahnorgans
Habilitationsschrift, Frankfurt,
1963.
22. KRÜCKE, W. Erkrankungen des peripheren Ner-
vensystems
Handbuch d.spez.path.Anatomie und
Histologie, 13, Teil V, 1. (1955).
23. MOAYER, B. Beitrag zur Frage der Innervation
der Pulpa und des Dentins
Inaugural-Dissertation, Bonn (1962).
24. MÖNCKEBERG, G. Die Degeneration der markhaltigen
Nerven
Arch.f.mikr.Anat., (1899).
25. MÜNCH, J. Zit.n.Euler, H. und Meyer, W.
26. NAGEOTTE, J. Bemerkungen über den tatsächlichen
Bau und die künstlich hervorgerufe-
nen Deformationen der markhaltigen
Nervenfasern
Arch.f.mikr.Anat.(1911).

27. PHILIPP, J. Chicago, 22- The Journal of the American Dental Association
Extent of distribution of nerve fibers in human tooth
J.Americ.dent.Ass. 50,22 (1955).
28. REICH, F. Das irreguläre Dentin der Gebrauchsperiode
Marburg, 1906.
29. SAUERWEIN, E. Neurohistologische Untersuchungen degenerativer Pulpenveränderungen
Dtsch.zahnärztl.Z. 20,33 (1965).
30. SZABO, J. Größenverhältnisse des cavum pulpae nach Altersstufen.
Oe.U.Vjschr.Zahnheilk., 12 (1900).
31. SIEGMUND, H. Zit.n.Sauerwein, E.
32. SPIELMEYER, W. Histopathologie des Nervensystems Band I
Springer, Berlin, 1922.
33. STÖHR, P.Jr. Lehrbuch der Histologie
Springer, Berlin, Göttingen, Heidelberg, 1951.
34. WANNENMACHER, E. Ein Neurinom der menschlichen Pulpa
Dtsch.zahnärztl.Z. 20,41 (1965).

2.) Einleitung

In der Neurohistologie und -pathologie der menschlichen Zahnpulpa sind noch viele Probleme offen (SIEGMUND, (31)). Vor allem die Nervenveränderungen bei entzündlichen oder degenerativen Prozessen des Markorgans sind bisher noch wenig bearbeitet worden. Dies liegt nicht zuletzt an der Schwierigkeit der Technik und der Unsicherheit der Interpretation der Befunde (prä- oder postmortale Veränderungen? Arte-fakte?). E.SAUERWEIN (29) beschränkte sich in seiner Abhandlung über die neurohistologischen Untersuchungen degenerativer Pulpaveränderungen auf die speziellen Untersuchungsergebnisse der Odontoblastenzone sowie degenerativer Prozesse im Sinne der retikulären Atrophie des Markorgans und der sogenannten Pseudozysten. Die häufig vorkommenden kalkigen Degenerationen wurden nicht berücksichtigt.

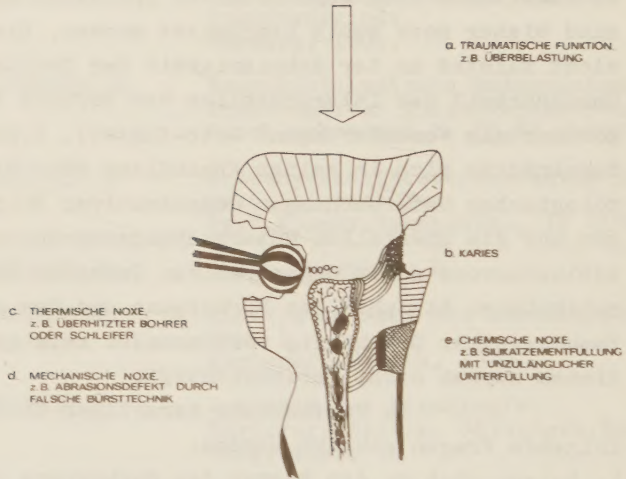
In Fortsetzung derartiger Studien sollten folgende Fragen geklärt werden:

1. Zeigen sich an den Nerven des Markorgans bei der kalkigen Degeneration der Pulpa Veränderungen?
2. Falls sich Veränderungen nachweisen lassen, welcher Art sind diese Veränderungen?

Im folgenden soll über Versuche berichtet werden, die zur Klärung dieser Fragen beitragen können.

Derartige Untersuchungen sind auch für die Therapie der Pulpaerkrankungen von großer Bedeutung; wissen wir doch heute noch nicht genau, wo die Grenzen der Vitalerhaltung einer degenerativ oder entzündlich veränderten Pulpa liegen. Die Erforschung der Betriebsgemeinschaft Zelle-Gefäß-Nerv muß daher durch zahlreiche Einzeluntersuchungen erweitert werden.

Hierzu einen Beitrag zu liefern bemüht sich die vorliegende Arbeit.



SCHEMA DER ÄTIOLOGISCHEN MÖGLICHKEITEN DEGENERATIVER
ODER ATROPHISCHER PULPAVERÄNDERUNGEN

Abb.1

3.) Klassische Vorstellung von der Pulpa-Metamorphose

Weder bei den in Funktion stehenden noch bei retinierten Zähnen findet man eine Pulpa, die in allen ihren Gewebsanteilen lehrbuchmäßig "normale" Verhältnisse aufweist. Bei retinierten Zähnen sind Pulpa-Veränderungen recht häufig. Man schloß daraus, daß die eigentliche Aufgabe der Odontoblasten mit der Produktion des primären Dentins bis zum Ende der Zahnentwicklung abgeschlossen ist; nach Beendigung der Entwicklung sind sie zur regressiven Metamorphose verurteilt. Diese Rückbildungsprozesse können aber durch die Funktion der Zähne, also durch physiologische Reize, aufgehalten werden, wenn sich die Odontoblasten nach Erledigung ihrer primären Aufgabe nicht völlig in ihrer Leistungsfähigkeit erschöpft haben.

Andererseits wirkt sich eine stete Reaktion auf kurzfristige oder dauernde unphysiologische Reize nachteilig auf Form und Funktion der Zellen aus (MEYER, W. EULER, H. (7)).

Außer diesem anomalen Funktionsreiz gibt es eine Vielzahl von Schädigungsmöglichkeiten, die solche "regressiven Metamorphosen" erzeugen können. Neben einer traumatischen Funktion (a) (siehe schematische Darstellung Abb.1) bewirken sowohl kariöse Prozesse (b), thermische (c), mechanische (d) und chemische Noxen (e) eine degenerative Veränderung der Pulpa. Wie weit auch Alterungsvorgänge im Bereich der physiologischen Norm mit individuell verschiedenen Übergängen in den pathologischen Bereich solche regressiven Metamorphosen bewirken, ist noch wenig bekannt.

H.EULER und W.MEYER (7) teilen die regressiven Veränderungen der Pulpa folgendermaßen ein: regressive Veränderungen a) in qualitativer Hinsicht; dazu zählen: Verfettung, vakuoläre, hyaline, amyloide und kalkige Degenerationen. b) in quantitativer Hinsicht: retikuläre Degeneration.

Es ist auch noch wenig erforscht, in wie weit dispositionell-konstitutionelle oder auch lokale Faktoren das eine Markorgan unter dem Einfluß der erwähnten Noxen zur Abwehr im Sinne der Entzündung (Pulpitis), die andere Pulpa zu degenerativen Veränderungen (Pulposis) führen.

Einige Autoren, wie WANNENMACHER, E. (16) und HÄUPL, K. (12) vertreten den Standpunkt, daß die Pulposis durch eine Stoffwechselstörung hervorgerufen wird. Dabei ist die enge Betriebsgemeinschaft von Zelle-Gefäß-Nervensystem auf Grund verschiedenartiger Noxen gestört.

E.SAUERWEIN (29) schloß sich nach eingehenden Untersuchungen der nervalen Strukturveränderungen bei der regressiv veränderten Pulpa dieser Erklärung an.

4.) Die kalkige Degeneration

4.1) ältere Anschauungen

Bei der kalkigen Degeneration handelt es sich um den Ausdruck einer lokalen oder allgemeinen Stoffwechselstörung. Es sind Hemmungen aufgehoben worden, die sonst das Ausfallen der gelösten Mineralsalze verhindern. Die kalkige Degeneration kann überall in der Pulpa vorkommen, sowohl in der Pulpakammer als auch in der Wurzelpulpa. Wir finden rundliche, spieß- oder schollenförmige Gebilde, die einzeln oder in Vielzahl auftreten können. Besonders häufig beobachtet man bei älteren Pulpen neben zellulärer Atrophie amorphe Kalk-einlagerungen in die Grundsubstanz der Wurzelpulpa. Die normale Pulpazeichnung ist kaum noch erhalten; oft ist nur noch ein großes Gefäß als selbständiges Gebilde zu erkennen, in dessen Wand sich isoliert oder multipel feine Kalkniederschläge finden.

Die kalkigen Veränderungen kann man ausgehend von Kausalität, Form und Lage einteilen in:

1. Sekundärdentin (Reizdentin)
2. Dentikel (sog. echte, kanalisierte oder unechte, zwiebelschalenartige)
3. Kalkspieße.

ad 1: Sekundärdentin: Jedes Dentin, das vom normalen Dentin in irgendeiner Form abweicht, kann man als sekundäres Dentin bezeichnen. Es ist viel kanalärmer als das primäre Dentin, weil eine große Zahl der Odontoblasten, minderwertig geworden, vor seiner Bildung ausgefallen ist.

Über die Entstehung des Sekundärdentins sind die Autoren verschiedener Meinung. H. EULER und W. MEYER (7) sprechen in ihrem Lehrbuch von einer pathologischen Bildung des Sekundärdentins (das heißt: Bildung des Sekundärdentins auf einen Reiz hin).

Demgegenüber wird von anderen Autoren an-

genommen, daß die Pulpa aus sich heraus (eo ipso) bis in ein hohes Alter Dentin zu produzieren vermag (SZABO, J. (30). REICH, F. (28) dagegen trennt scharf zwischen einem physiologischen irregulären Dentin (bei normaler Funktionsbeanspruchung) und einem pathologischen irregulären Dentin (bei Abnutzung oder Karies).

KANTOROWICZ, A. (17) unterscheidet in seinem Lehrbuch zwischen normalem sekundären Reizdentin und anomalem sekundären Reizdentin. Das letztere entsteht auf äußere Reize entweder durch Odontoblasten-tätigkeit oder durch Verkalkung der Bindegewebsfibrillen.

Es ist bekannt, daß das Sekundärdentin eine große Rolle bei der Abwehr einer kariösen Infektion spielt. Je weniger Dentinkanälchen vorhanden sind, um so geringer ist die Infektionsmöglichkeit, da die Infektion vor allem auf dem Wege der Dentinkanälchen im Dentin fortschreiten kann. Unter einer Karies entsteht überall dort Reizdentin, wo die Karies das Dentin erreicht und gegen die Pulpa vordringt. Die Schutzfunktion des Sekundärdentins wird besonders deutlich bei der chronisch ulcerierenden Form der Pulpitis. W. MEYER und H. EULER (7) haben beobachtet, daß durch Reizdentin ein nekrotisches Pulpenhorn von dem gesunden Teil völlig abgeschlossen war.

ad 2: Dentikelbildung: Auch in der Einteilung der Dentikel nach Lage, Form und Kausalität sind die Autoren nicht einig.

G. FISCHER (9) und J. MÜNCH (25) unterscheiden: a) aktiv gebildete, hochstehende Dentikel, an deren Bildung Odontoblasten und Fibrillen beteiligt sind (sog. echte Dentikel) und niedere Dentikel, die Produkte der fibrillären Bindegewebswucherung allein seien; b) passiv gebildete Corpora amylacea, Petrifikationen

der Interzellulärsubstanz und Verkalkung der Gefäße und Nerven. Andere Autoren geben eine Einteilung nach dem Sitz der Dentikel: a) freie Dentikel, nur vom Pulpagewebe umgeben; b) adhärente Dentikel, die wandständig geworden sind, und schließlich c) interstitielle Dentikel, die vom Dentin der Pulpawand nachträglich umschlossen wurden.

H.EULER und W.MEYER (7) trennen:

a) die wahren Dentikel, die aus dem Keimgewebe entstanden sind - Anomalien der Primärdentinbildung - , charakterisiert durch den frühen Zeitpunkt ihres Entstehens und durch das Fehlen einer Wachstumstendenz. Sie haben hauptsächlich ihren Sitz in der Zahnwurzel. Sie können kanalisierte Anomalien der Primärdentinbildung oder kanalfreie Formen darstellen.

b) Hartgebilde, die nachträglich entstehen und aus einer Stoffwechselstörung hervorgegangen sind. Das Zentrum pflegt ein Komplex verkalkter Zellen zu sein.

ad 3: Kalkspieße: Diese kommen in der Wurzelpulpa vor und stellen eine vakuoläre Entartung der Odontoblasten dar. Der Ursprung ist eine hyaline Masse, in die dann später Mineralsalze eingelagert werden.

4.2) Neuzeitliche Konzeption

Die Verkalkung in biologischen Systemen ist ein komplexer Prozeß (G.H.BOURNE (3)). Bekanntlich ist die Ursache der pathologischen Verkalkung in einer Störung des Stoffwechsels von Zellen und Gewebe zu suchen. In den Körpersäften sind regelmäßig gelöste Mineralsalze, darunter auch Ca-Ionen, vorhanden. Unter geeigneten Bedingungen kann eine abnorme Konzentration von Mineralsalzen in fast jeder biologischen Grundsubstanz vorkommen. Die pathologische Ausfällung der Kalksalze in den Geweben wird heute auf zwei Gründe zurückgeführt: einmal auf eine besondere Beschaffenheit des Gewebes selbst, das andere Mal auf eine Veränderung der

Körperflüssigkeiten in dem Sinne, daß sie die Kalksalze nicht mehr in Lösung zu halten vermögen (G.H.BOURNE (3)), (H.HAMPERL (13)).

Der krankhaften Verkalkung geht meist ein verändertes Gewebe voraus, das entweder abgestorben oder dessen Lebenstätigkeit erheblich herabgesetzt ist. Es kommt zur Hyalinisierung des dystrophischen Gewebes, in das darauffolgend Kalksalze eingelagert werden.

Weiterhin wird eine Verkalkung begünstigt durch eine Verschiebung des pH-Wertes der Körperflüssigkeiten zur alkalischen Seite hin. So nimmt man auch die Alkalose als Entstehungsursache der Nierensteine an, die eine Ablagerung von Mineralsalzen in die Niere darstellen (H.E. und H.C.HARRISON (14)).

Es ist wahrscheinlich, daß auch die Arterienverkalkung auf eine Verschiebung des pH-Wertes zur alkalischen Seite zurückzuführen ist, da die Venenwände, deren Blutinhalte eine niedrigere Wasserstoffionenkonzentration aufweist, viel weniger von Kalkablagerungen betroffen sind als die Arterienwände (G.H.BOURNE (3)).

Ein weiterer Faktor, der bei der pathologischen Mineralablagerung in Gewebe eine Rolle spielt, ist das Parathormon, das in den Epithelkörperchen gebildet wird.

Eine vermehrte Hormonausschüttung führt zur erhöhten Phosphor-Ausscheidung im Urin. Das gleichzeitig mit dem Phosphor aus dem Knochensystem in erhöhtem Maße mobilisierte Calcium wird aber nur langsamer ausgeschieden, daher steigt der Calciumspiegel. Bei der Überladung des Blutes mit Mineralsalzen fallen diese in den verschiedenen Geweben in Form von Kalkmetastasen körnig aus, besonders in den Gewebeanteilen, wo infolge verminderter Säuerung die Mineralsalze im Blutplasma nicht mehr in Lösung gehalten werden können.

Die Pulpa, in der starren Kammer der Hartgewebe eingeschlossen, ist ein sehr labiles Organ; ihre Reaktionsweise ist auch im gesunden Zahn kaum zuverlässig zu beurteilen. Eine Abhängigkeit der Pulpa vom Gesamtstoffwechsel ist unmittelbar vorhanden. Maßgebend sind die leicht durch funktionelle Einflüsse zu störenden Zirkulationsverhältnisse, da die Gefäße (Arterien und besonders auch die Venen) in den engen Passagen der Foramina apicalia häufig komprimiert oder behindert sind. Die Zirkulationsstörungen setzen die Lebenstätigkeit der Pulpazellen erheblich herab. Die dem Untergang geweihten Gewebeanteile verfallen der Degeneration. Infolge des verminderten Stoffwechsels können die Kalksalze nicht mehr in Lösung gehalten werden und fallen aus (E.WANNENMACHER (16)).

Andererseits können diese scholligen Gebilde wiederum verkalkte Thromben oder Einlagerungen von Kalk in nekrotisches Gewebe darstellen.

5.) Neurohistologische Befunde bei pathologisch veränderten Nervenfasern.

5.1) Allgemeine Bemerkungen

Als Nervenfasern bezeichnet man die langen Fortsätze der Nervenzelle mit ihrer Hülle. Aus der Anlage des Nervensystems hervorgegangene Gliazellen überziehen den Neuriten schlauchartig und bilden somit eine isolierende Hülle, die Schwann'sche Scheide. Innerhalb dieser Glia-scheide liegt der Zellfortsatz, der Achsenzyylinder.

In regelmäßigen Abständen von 0,8mm weist die Hülle ringförmige, nahe an den Achsenzyylinder herankommende Einschnürungen auf, die Ranvier'schen Schnürringe. Der wasserreiche Achsenzyylinder pflegt durch die üblichen Fixierungsmittel zu schrumpfen. So erscheint dann der Achsenzyylinder als solider Strang. Die technischen Verfahren der Präparation bedingen gewisse Artefakte; besonders bei Paraffinschnitten erscheint das Mark gequollen; bei Gefrierschnitten dagegen sind Kunstprodukte seltener.

Bei den Veränderungen der Nervenfasern unterscheidet man zwei Hauptgruppen:

1. Den totalen Zerfall der Nervenfaser; dabei gehen Achsenzyylinder und Markscheide etwa gleichzeitig zugrunde.
2. Die Entmarkung der Nervenfaser, bei der der Achsenzyylinder erhalten bleibt. Die Degeneration an den Achsenzyylindern zeigt sich in Form von Auftreibungen, Verdickungen, Quellungen, Auffaserung, Vakuolisierung, abnorme Imprägnation und Fragmentation. Ihr Zerfall geschieht am häufigsten als Fragmentierung und körnige Auflösung. Die Markscheide zeigt neben leichteren und gröberen Strukturveränderungen ebenfalls Auftreibungen sowie Verdickungen.

Die Umwandlung in Markballen und Ausbildung der sogenannten Körnerschicht charakterisieren den Zerfall der Markscheide.

Gleichmäßig über lange Strecken verdickte Achsenzylinder erfahren vielfach eine sehr starke Imprägnation bei Anwendung der Bielschowsky-Methode (argentophile Nervenreaktion).

Eine beträchtliche Umwandlung liegt vor, wenn die verbreiterte Nervenfasern wie "angenagt" aussieht, das heißt, wenn sie keine scharfe Kontur mehr aufweist und ausgezackt oder eingekerbt erscheint. In die Nervenfasern eingeschobene kugelige Anschwellungen sieht man bei verschiedenen Degenerationsprozessen. Bei der Verfaserung erscheint der sonst als kompakter Strang imponierende Achsenzylinder in Einzelfibrillen zerlegt.

5.2) Spezielle Befunde an der Pulpa

Die Zähne erhalten ihre sensiblen Nerven im Oberkiefer durch den II., im Unterkiefer durch den III. Trigeminusast und stehen daher mit dem Ganglion Gasseri in nervöser Verbindung. Ferner gelangen sympathische Fasern gemeinsam mit den Gefäßen in die Pulpa-höhle. Bündel markhaltiger und markloser Fasern steigen durch den Wurzelkanal empor, verflechten sich im weichen Pulparetikulum miteinander und lassen unter vielfacher Aufzweigung bei Verlust der Markscheide pulpawärts der Odontoblastenschicht ein außerordentlich dichtes Nerven-geflecht entstehen (Raschkow'scher Plexus).

Bei krankhaften Veränderungen des Pulparetikulums scheint es nach den bisherigen Erkenntnissen nicht möglich, aus allgemeinen Gestalt- oder Strukturveränderungen dieser peripheren Nervenfasern wohl abgegrenzte Erkrankungsformen aufzustellen. Einmal zeigen sich die krankhaften Reaktionen dieser Nervenfasern im morphologischen Bild recht einförmig und begrenzt, zum

anderen hat es darüber hinaus den Anschein, als seien die verschiedenen pathologischen Merkmale an Achsenzylinder und Markscheide nur allgemeine Degenerationserscheinungen, ohne für eine spezielle Erkrankung typisch zu sein. Diese Veränderungen zeigen sich an den Achsenzylindern in Form von Auftreibungen, Verdickungen, Quellungen, Auffaserung, Vakuolisierung, abnormer Imprägnation und Färbung.

Eine gewisse Gesetzmäßigkeit zeigt sich dagegen beim physiologischen Dentitionswechsel. Hier läßt sich zu einem bestimmten Zeitabschnitt mit ziemlicher Regelmäßigkeit an Achsenzylinder und Markscheide der betroffenen Dentalnerven ein scharf umrissener Degenerationstyp zur Darstellung bringen: in den dem physiologischen Geschehen fernen Abschnitten der Kronenpulpa ist die Schädigung der nervösen Substanz nicht so ausgeprägt, aber die Tendenz zu Auftreibungen ist auch hier schon zu erkennen. Nähert man sich nun dem Gewebsabschnitt der An- Ab- und Umbauvorgänge im Zuge des Dentitionswechsels, so sind deutliche Auftreibungen an den Dentalnerven sichtbar. Dabei entsteht dann das Bild einer Pseudo-Hypersegmentierung. Diese morphologischen Veränderungen an Achsenzylinder und Markscheide der von dem Dentitionswechsel betroffenen Nervenfasern müssen im Hinblick auf das biologische Geschehen als Frühphase einer sich fortsetzenden physiologischen Degeneration gesehen werden (F.KRETER (21)).

E.SAUERWEIN (29) untersuchte an der Pulpa die Reaktionen der Nervenfasern bei regressiven Veränderungen der Odontoblastenzone sowie bei degenerativen Prozessen im Sinne der retikulären Atrophie des Markorgans und der sogenannten Pseudozysten. Die Nervenfasern zeigen von der Norm abweichende Strukturen, wie Fragmentation, knotige und zylindrisch-kolbige Verdickungen sowie feinste Vakuolen innerhalb der Fasern. Neben größe-

ren Fasern mit unregelmäßigen Varikositäten liegen sehr feine, eben sichtbare Fäserchen, bei denen die Fragmentation nicht so häufig und ausgeprägt ist wie bei den im Kaliber stärkeren Fasern.

Fragmentation und Vakuolisierung der Fasern sind neben knotigen Verdickungen besonders dort zu beobachten, wo kleinere Nervenbündel mit Gefäßen in den Netzsträngen der atrophierten Pulpa verlaufen.

Neben den hauptsächlich durch Zirkulationsstörungen bedingten regressiven Veränderungen finden sich als Seltenheit pathologische Prozesse, deren Ursache und teilweise auch Genese unerklärlich ist. So beobachtete E.WANNENMACHER (33) ein Neurinom, eine äußerst seltene Proliferation von Nervengewebe in der Pulpa als Zufallsbefund an einem unteren Molaren mit einer mäßigen nur an einer Stelle (stecknadelkopfgroß) ins Dentin vordringenden Karies und einer geringen Zahnhalskaries. Gegenüber der Zahnhalskaries fand sich eine geringe Bildung von sekundärem Dentin. Die Frage, wodurch diese äußerst seltenen Proliferationen von Nervengewebe in der Pulpa verursacht wurden, konnte der Autor nicht beantworten.

H.EULER und W.MEYER (7) beschreiben in ihrem Lehrbuch ein Amputationsneuron bei einer partiellen Pulpitis, das den entstandenen Pulpadefekt ausfüllt.

Wahrscheinlich handelt es sich dabei um einen exzessiv gewucherten Nervenstumpf.

6.) Eigene Untersuchungen

Da die Methode der angewandten Färbetechnik wichtig zur späteren Beurteilung der Präparate ist, soll diese kurz beschrieben werden.

6.1) Material

Bei 44- bis 65jährigen Patienten beiderlei Geschlechts wurden 50 vitale Zähne aus dem Frontzahnbereich des Uk und Ok untersucht.

6.2) Methodik

6.21) Vorbehandlung: Das Material wurde in 10%iger, säurefreier (neutralisierter) Formalinlösung fixiert (14 Tage bis 3 Wochen)

6.22) Entkalkung: Die fixierten Zähne wurden in 5%iger Salpetersäure bei 2 atü und 37°C im Drucktopf während 24 Stunden entkalkt und mit dem Gefriermikrotom in 15 μ dicke Schnitte zerlegt.

6.23) Färbung: Ein Teil der Schnitte eines jeden Präparates wurde nach BIELSCHOWSKY-GROS, ein Teil mit Hämalaun-Eosin gefärbt.

Ausführung der BIELSCHOWSKY-GROS Färbung

1. Aqua dest.: Das in Formol fixierte und gefriergeschnittene Material wird in Aqua dest. aufgefangen und eine Nacht lang gewässert.
2. AgNO_3 20%: Die Schnitte werden in filtrierte AgNO_3 -Lösung gelegt und ein bis drei Stunden im Dunkeln darin belassen.
3. Formol-Leitungswassergemisch: 4 Petrischalen mit Formol-Leitungswassergemisch sind aufzustellen. Man legt die Schnitte aus der Silbernitratlösung in die erste Schale und bewegt sie. Die Schnitte geben weiße Wolken ab. Man gibt dieses Material in die nächste und

übernächste Schale mit Formol-Leitungswassergemisch, bis keine Wolken mehr abgehen und die Lösung klar bleibt (nur mit Glasnadeln arbeiten).

4. Ammoniakalische AgNO_3 -Lösung: Die Schnitte aus der vorhergehenden Lösung sind mit Filterpapier zu trocknen. Darauf legt man sie in ammoniakalische AgNO_3 -Lösung. Die Schnitte werden in dieser Reduktionslösung langsam braun bis dunkelbraun.

5. verd.Ammoniaklösung: Nun wird das Material in verdünnte Ammoniaklösung gebracht, dort bis zu 6 Minuten belassen und wieder am Filterpapier abgetupft.

6. verd.Eisessiglösung: Zum Ansäuern kommen die Schnitte in die verdünnte Eisessig-Lösung.

7. Goldchloridlösung: Das angesäuerte Material gibt man in die moselweinfarbene, ca. 2%ige Goldchloridlösung. Nach 5 bis 6 Minuten werden die Schnitte grau.

8. Fixiernatron 5%: Diese Schnitte legt man für ein paar Minuten in 5%iges Fixiernatron, bis sie violett werden.

Nun sind die Schnitte 12 bis 24 Stunden zu wässern. Zum Schluß werden die Schnitte durch die aufsteigende Alkoholreihe gebracht (70%, 90%, 96%). Nachdem man die Schnitte einige Minuten in Carbolxylol belassen hat, werden sie mit Hilfe von Eukitt eingebettet.

Die Lösungen, die zur Durchführung der Färbemethode nach BIELSCHOWSKY-GROS verwandt wurden, sind nach folgenden Angaben hergestellt worden:

20%ige Silbernitratlösung: (AgNO_3 pro analysi "MERK") 50 g der Substanz werden mit 250 ccm Aqua dest. aufgefüllt. Diese Lösung beläßt man einen Tag im Dunkeln.

Formol-Leitungswassergemisch: Auf einen Teil Formol gibt man 3 Teile Leitungswasser.

Ammoniakalische Silbernitratlösung: (Reduktionslösung) 20%ige Silbernitrat-Lösung wird in ein Becherglas filtriert (soviel, wie benötigt wird); hierzu gibt man

tropfenweise Ammoniak (liqu.ammonii caustici triplex pro analysi "MERCK"), bis der Niederschlag gelöst ist. Die Lösung wird erst unmittelbar vor dem Gebrauch angesetzt.

Verdünnte Ammoniaklösung: Zu 8 ccm Ammoniak gibt man 32 ccm Aqua dest.

Verdünnte Eisessiglösung: 6 Tropfen Eisessig werden mit 20 ccm Aqua dest. verdünnt.

Goldchloridlösung (2%ig): Vorerst stellt man eine 1%ige Stammlösung her. Diese vermischt man so lange mit Aqua dest., bis die Lösung die Farbe des Moselweines hat.

Fixiernatron: 5 g Fixiersalz werden in 100 ccm Aqua dest. gelöst.

Um keine Niederschläge und Kunstprodukte zu erhalten, ist es besonders wichtig, sauber zu arbeiten und bei dem geringsten Niederschlag die Lösung zu erneuern.

6.24) Fotographische Technik:

Die Mikro-fotographische Darstellung der Befunde erfolgte mit dem Ultraphot (Leitz) auf Perutz-Silbereosinplatten (Din 12⁰, Exp. Index ASA 12).

6.3) Ergebnisse

Meinen Untersuchungen liegen etwa 400 histologische Präparate zugrunde, von denen eine geringe Anzahl hier demonstriert werden soll. Die Nervenfärbung der Pulpa ist ohne Mitfärbung der bindegewebigen Anteile gelungen. Die Nerven treten bei der Silberniederschlagsfärbung dunkelbraun bis schwarz in Erscheinung.

Wegen der nicht ganz einfachen Darstellbarkeit der Befunde mußten zur sicheren Erkennung sowohl der nervalen Strukturen als auch der feinen Kalkniederschläge starke Vergrößerungen angewandt werden. Den hieraus für den Betrachter entstehenden Nachteil, keine

ausreichende Orientierung im Gewebe finden zu können, werde ich jeweils durch eine einführende Beschreibung auszugleichen versuchen.

Eine sehr häufige Erscheinung in der Pulpa ist die hyaline Degeneration. Sie tritt meistens im Wurzelkanal zuerst auf und setzt sich von hier in das Pulpenkavum fort. Die Fasern verschwinden, die Struktur wird homogener, das Gewebe färbt sich in Streifen intensiv mit Eosin. Abbildung 2 stellt ein derart verändertes Gewebe dar. Rechts und links von dieser hyalinen, kernlosen Masse erkennen wir retikuläre Atrophie, eine weitere Form der regressiven Pulpa-Metamorphose.

Wie überall im Organismus lagert sich auch hier in dem hyalinen, degenerierten Grundgewebe gerne Kalk ab. Der verminderte Stoffwechsel vermag die angebotenen Kalksalze nicht in Lösung zu halten, deshalb fallen diese aus. In Abbildung 3 werden feinste Niederschläge von Mineralsalzen sichtbar, die an Staubkörnchen erinnern lassen. Im oberen und unteren Teil des Bildes beobachtet man eingeschlossene homogene Massen, welche in dem Vergrößerungsausschnitt (Abb.4) deutlicher erscheinen.

Die nervalen Elemente dieser durch diffuse Verkalkung veränderten Pulpa werden in Abbildung 5 dargestellt. Die Nervenfasern zeigen typische Degenerationerscheinungen: zylindrisch-kolbige Verdickungen, Fragmentationen, Auffaserung und abnorme Imprägnierung. Zum Teil sehen die Nerven wie "angenagt" aus.

Pathologische Verkalkungen finden sich häufig in der Nachbarschaft von Gefäßen, wie hier die Abbildung 6 wiedergibt. Es liegt ein sog. unechter Dentikel an der Seite eines venösen Gefäßes vor. In der



Abb.2

♂ 44 Jahre 2+ Orig.-Vergr. 420:1
Kondensation der Grundsubstanz, rechts
und links davon retikuläre Atrophie.

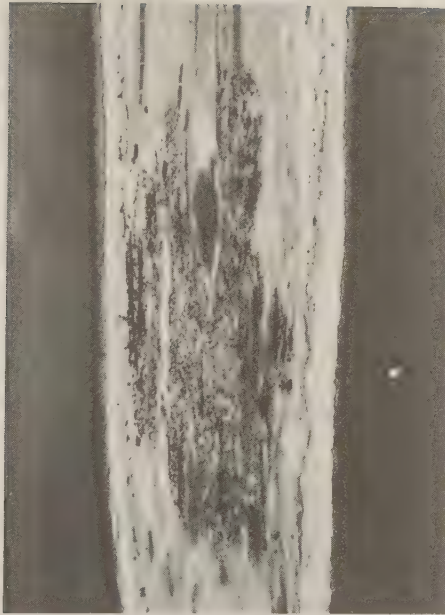


Abb.3

♂ 44 Jahre 1+ Orig.-Vergr. 105:1

Kalkige Degeneration der Pulpa
(Kalkstaub oder Kalkspritzer).



Abb.4

♂ 44 Jahre 1+ Orig.-Vergr. 442:1

Kalkspritzer in der Wurzelpulpa; rechts
ein venöses Gefäß, oben und unten sind
homogene, hyaline Massen eingeschlossen

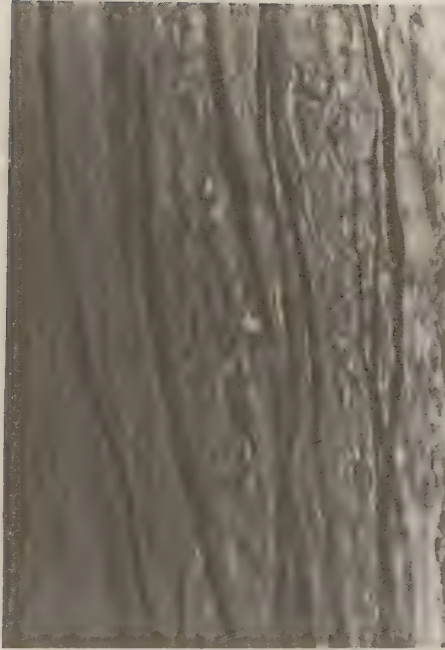


Abb.5

♂ 44 Jahre 1+ Orig.-Vergr. 408:1

Nervenfasern in der kalkig degenerierten Pulpa: Verdickungen, Fragmentationen und Auffaserung.



Abb.6

♂ 64 Jahre 3- Orig.-Vergr. 357:1
Unechter Dentikel in der Kronenpulpa am
Rande eines venösen Gefäßes, daneben
liegen viele kleinere Kalkablagerungen

Umgebung dieses Dentikels finden sich noch zahlreiche kleinere Ablagerungen von Mineralsalzen. Es handelt sich um sog. freie unechte Dentikel, die nur von Pulpagewebe umschlossen sind. Derartige Hartgebilde werden auch corpora arenacea genannt, weil sie wie die Psammonkörperchen konzentrisch geschichtet auf der Grundlage von Degenerationen meist hyaliner Art entstehen. Solche Gebilde haben einen zwiebelschaligen Bau, ohne daß sie die Gewebelemente und die Strukturen des Dentins erkennen ließen. Der in der Bildmitte liegende Dentikel kann durch Konfluenz der ursprünglich einzelnen Gebilde entstanden sein. Diese wachsen, indem sich die Degeneration um sie herum fortsetzt, die dann wieder zum Kalkfänger wird.

Die strukturellen Veränderungen der Nerven dieses degenerierten Markorgans werden in Abbildung 7 dargestellt. Im unteren Teil des Bildes liegt ein kleiner Dentikel, in dem ein Nerv eingeschlossen und mitverkalkt erscheint. In den größeren Nervenbündeln dieser regressiv veränderten Kronenpulpa lassen sich wieder zylindrisch-kolbige Verdickungen nachweisen, wie aus Abbildung 8 zu ersehen ist. In der näheren Umgebung der Dentikel sind feinste Nervenfasern nur noch schattenhaft zu erkennen.

Neben diesen regressiven Veränderungen der Nerven kommt es auch in der Nähe von Kalkniederschlägen zu Verdrängungen der Nervfasern, ohne daß diese eine erhebliche Degeneration aufweisen, wie aus Abbildung 9 hervorgeht. Der Raum um den Dentikel scheint frei von Nervenfasern. Nur feinste Filamente ziehen um den Dentikel herum und verästeln sich im koronalen Teil der Pulpa.

In Abbildung 10 ist noch einmal eindrucksvoll das Primärstadium der Verkalkung wiedergegeben. Die Grundsubstanz erscheint diffus und hyalin ver-



Abb.7

♂ 64 Jahre 3- Orig.-Vergr. 86:1

Nervendegenerationen in der regressiv veränderten Pulpa. Ganz unten im Bild liegt ein Dentikel, der eine Nervenfasern eingeschlossen hat.



Abb.8

♂ 64 Jahre 3- Orig.-Vergr. 250:1

Dentikel in der Kronenpulpa, die Nerven
in der näheren Umgebung des Dentikels
sind nur schattenhaft zu erkennen.

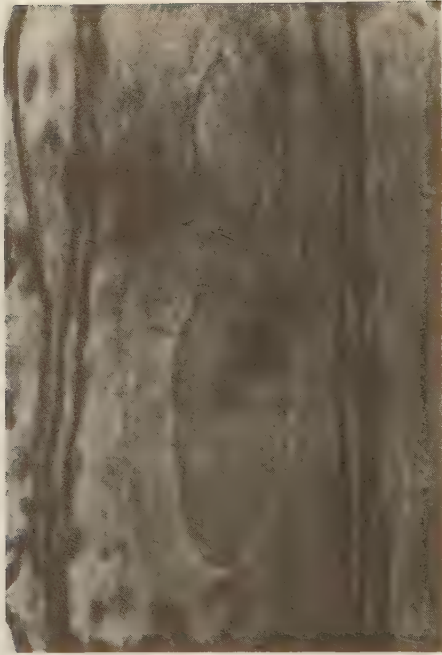


Abb.9

♂ 64 Jahre 3- Orig.-Vergr. 480:1

Veränderte Nervenfasern an der Seite von
zwei Dentikeln. Die Nerven zeigen Auf-
faserungen und kolbige Verdickungen.



Abb.10

♀ 58 Jahre 5- Orig.-Vergr. 400:1

Primärstadium der Verkalkung. Kondensation der Grundsubstanz mit Ablagerungen von Mineralsalzen.

ändert. In einem solchen Gewebe finden sich besonders entlang der Gefäße (Kapillaren) Niederschläge von Mineralsalzen.

In diesem Verkalkungsbezirk zeigen die Nervenfasern deutlich Degenerationerscheinungen, wie Abbildung 11 wiedergibt. Man erkennt grobe Strukturveränderungen. Die sonst als kompakter Strang imponierende Nervenfaser scheint in Einzelfibrillen zerlegt; daneben beobachtet man Vakuolisierung und körnige Auflösung.

Die einzelnen Nervenbündel stehen innerhalb des Nerven in lebhaftem Faseraustausch miteinander. Abbildung 12 zeigt einen solchen Faseraustausch in der Pulpa. Auch die feinsten Fasern lassen eine fächerartige Auflockerung der Nervfilamente erkennen.

Man beobachtet nicht selten, daß degeneriertes Gewebe zum Kalkfänger wird, und daß ein derartig verkalktes Gewebe den Anreiz zur Dentinbildung geben kann. Es kommt zur Ausdifferenzierung hochorganisierter Hartsubstanzbildungen; im übrigen Körper kann auf diese Weise Knochen entstehen, in der Pulpa kommt es zur Bildung von hochstehenden Dentikeln. So ist im unteren Teil der Abbildung 13 ein kugeliges strukturloses Hartgebilde zu erkennen, an dessen Peripherie der kanalisierte Dentinsaum abgerissen ist. Diese Kontinuitätstrennung ist wahrscheinlich ein Artefakt, entstanden beim Herstellen der Schnitte mit dem Gefriermikrotom. Außerdem finden wir in der Abbildung 13 noch einen echten Dentikel neben einem unechten Dentikel. Der echte Dentikel kann als eine kanalisierte Anomalie der Primärdentinbildung gedeutet werden. Die innerste, der Pulpa zugewandte Schicht des Dentins ist von Odontoblasten ausgelegt. Auch am sog. echten Dentikel wird der äußerste Saum von einer Odontoblastenschicht gebildet. Der unechte Dentikel befindet sich wieder an



Abb.11

2 38 Jahre 5- Orig.-Vergr. 400:1

Zerfall der Nervenfasern, Vakuolisierung, Auffaserung und körnige Auflösung.



Abb.12

♀ 58 Jahre 5- Orig.Vergr. 444:1

Faseraustausch der einzelnen Nervenbündel innerhalb eines Nerven. Auffaserungen und kolbige Verdickungen der Filamente.



Abb.13

♀ 54 Jahre -4 Orig.-Vergr. 105:1

Echter Dentikel mit unechten Dentikeln
in der Umgebung. Der unechte Dentikel
liegt an einem venösen Gefäß.

einem venösen Gefäß (Bildmitte), während der echte Dentikel mit seinem Odontoblastensaum in das Gewebe hineinragt. Diese Tatsache wird besonders deutlich wiedergegeben in Abbildung 14, welche ein Vergrößerungsausschnitt der Abbildung 13 ist.

Die Nerven in dieser regressiv veränderten Pulpa zeigen Degenerationerscheinungen wie kolbige Verdickungen (Abb. 15), Auffaserungen (Abb. 16) und Fragmentation (Abb. 17). In wieweit feinere strukturelle Veränderungen in den einzelnen Nervenfasern vorliegen, die hier den Dentikel umlaufen, kann auf Grund der lichtmikroskopischen Befunde nicht beurteilt werden.

Abbildung 18 gibt die Nervenordnung in der Umgebung eines Gefäßes bei einer kalkig degenerierten Pulpa wieder. Hier sind - wie in den vorausgegangenen Präparaten - wieder Fragmentierungen, kugelige Anschwellungen und Auffaserungen zu beobachten.

Von den vielfältigen Arten der Nervenverzweigungen in der Zahnpulpa sei auch hier eine häufig vorkommende Form vorgestellt: Die korbartige Verflechtung der Nervenbündel in der Kronenpulpa. In Abbildung 19 handelt es sich um einen normalen Austausch von einzelnen Nervenfasern zwischen den im koronalen Pulpen teil gelegenen Fascikeln. Mit Ausnahme einiger kolbenartiger Verdickungen, die in dem Vergrößerungsausschnitt Abb. 20 wiedergegeben sind, können keine eindeutigen pathologischen Veränderungen in der Kronenpulpa festgestellt werden, obwohl diese Pulpa einen Verkalkungsprozeß aufwies.

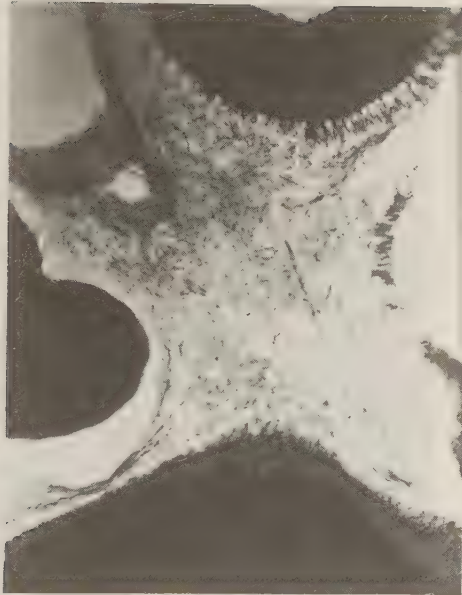


Abb.14

♀ 54 Jahre -4 Orig.-Vergr. 367:1

Echter Dentikel neben einem unechten
Dentikel. Der echte Dentikel ragt mit
seinem Odontoblastensaum in das Pul-
pengewebe hinein.



Abb.15

♀ 54 Jahre -4 Orig.-Vergr. 135:1
Nervenbündel in der Umgebung eines Gefäßes. Die Nerven zeigen wieder kolbige Verdickungen und Fragmentationen.

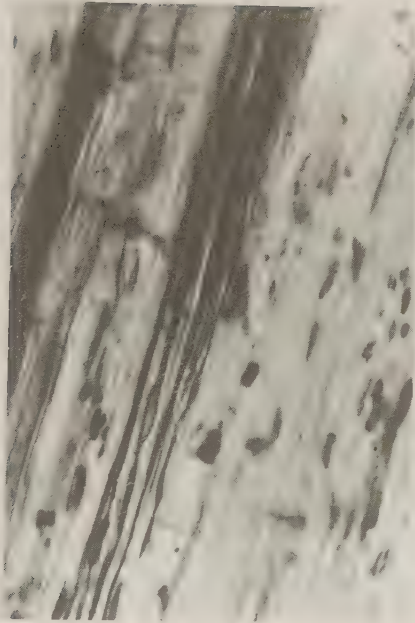


Abb.16

♀ 54 Jahre -4 Orig.-Vergr. 280:1
Nervenfasern in der kalkig degenerier-
ten Pulpa. Die Nerven zeigen Auffase-
rung und kolbige Verdickungen.



Abb.17

♀ 54 Jahre -4 Orig.-Vergr. 444:1

Charakteristische Nervendegenerationen
wie Fragmentation und kolbige Verdickung.



Abb.18

♀ 54 Jahre -4 Orig.-Vergr. 444:1

Die nervale Versorgung einer Arterie
bei einer regressiv veränderten Pulpa:
Die Nerven zeigen Auffaserung, Frag-
mentierungen und kugelige Verdickungen.



Abb.19

♂ 58 Jahre 1+ Orig.-Vergr. 132:1

Normaler Austausch von einzelnen Nervenfasern zwischen den im koronalen Pulpenteil gelegenen Fascikeln.

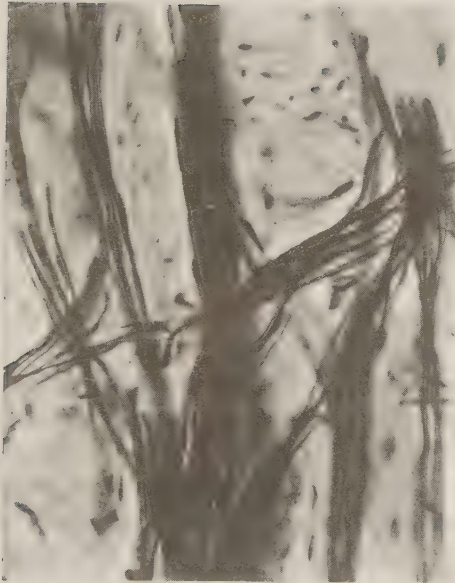


Abb.20

♂ 58 Jahre 1+ Orig.-Vergr. 444:1

Bis auf einige kolbige Verdickungen
sind keine auffallenden Nervendegene-
rationerscheinungen zu beobachten.

7.) Diskussion

Analysiert man die histologisch festgestellten Befunde der untersuchten Zahnpulpen, so fällt auf, daß auch hier die gleichen schon von E.SAUERWEIN (29) und F.KRETER (21) beschriebenen Veränderungen an den Nervenfasern auftreten. Nach den bisherigen Erkenntnissen scheint es nicht möglich, aus allgemeinen Gestalt- oder Strukturveränderungen peripherer Nervenfasern des zerebrospinalen Systems einzelne, wohl abgegrenzte Erkrankungsformen aufzustellen. Die krankhaften Reaktionen zeigen sich einförmig, ohne für eine spezielle Erkrankung typisch zu sein (F.KRETER (21)).

Es finden sich an den Achsenzylindern Veränderungen in Form von Auftreibungen, Vakuolisierung, kugeligen Verdickungen, Quellungen, Auffaserungen, abnormer Imprägnation und Färbung.

Dennoch zeigen sich bei der kalkigen Degeneration in der Nervenstruktur einige Unterschiede im Vergleich zu den anderen regressiven Veränderungen der Pulpa. So kommt es neben degenerativen Nervenveränderungen in der Umgebung der Dentikel auch zu Nervenverdrängung, ohne daß diese Nervenfasern Zeichen von Degeneration aufweisen.

Eine weitere Besonderheit stellt der Einschluß von Nerven in Kalkniederschläge dar, wobei der periphere Nervenanteil Degenerationsformen wie Fragmentierung und kolbige Verdickungen zeigt.

Bemerkenswert ist, daß nicht jede Verkalkung eine Nervendegeneration zur Folge hat, wie in den Präparaten immer wieder zu erkennen war.

Es ist schwer zu beurteilen, warum sich einmal bei regressiver Metamorphose des Markorgans Nervendegenerationen nachweisen lassen, während ein anderes Mal die Pulpanerven bis auf einige Verdrängungen

(wahrscheinlich handelt es sich hier um Artefakte) normal erscheinen, da der Verkalkungsmechanismus selbst noch nicht bis in die letzten Feinheiten bekannt ist. Es ist aber auffallend, daß die Kalkniederschläge entweder in hyalin umgewandelten, degenerierten Pulpen oder in der Nachbarschaft von Gefäßen (sowohl venösen als auch arteriellen) zu finden sind. Dabei schlägt sich der Kalk in Form von feinen Körnchen, kugeligen Gebilden oder größeren Platten nieder. Die Einlagerungen von Hyalin im Pulpengewebe weisen auf einen gestörten Eiweißstoffwechsel hin. Solche Ablagerungen sind häufig bei chronischer Pulpitis im geschlossenen Pulpenraum zu beobachten. Die Dentikel in der Umgebung der Gefäße haben wahrscheinlich ihre Ursache in einer Zirkulationsstörung.

Die echten Dentikel werden als Anomalien der Primärdentinbildung angesehen. Um den Dentincharakter der echten Dentikel zu konstatieren, ist es nicht notwendig, Odontoblasten an der Peripherie der Dentikel nachzuweisen. Es genügt, wenn Strukturelemente des Dentins zu erkennen sind. Man muß jedoch mit der Ansprache echter Dentikel vorsichtig sein. Zumeist sind die mit hochdifferenzierter Odontoblastenschicht als echte Dentikel erklärten Gebilde Fehldeutungen. Es handelt sich dabei um angeschnittene Dentinbuckel, die in die Pulpa hineinragen.

Die Befunde geben keinen Hinweis zur Beantwortung der Frage, ob die Nervenveränderungen primärer oder sekundärer Natur sind: gehen sie den degenerativen Prozessen des Markorgans voraus und bedingen sie diese somit, oder werden sie in das allgemeine Degenerationsgeschehen der Pulpa miteinbezogen? Die Antwort auf diese Frage scheint uns außerordentlich wichtig; sie bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten, wird aber - soweit dies auf Grund der vorliegenden Untersuchungen

gesagt werden kann - sehr schwer zu geben sein.

Eine an unserer Klinik vergebene und noch nicht abgeschlossene Dissertationsarbeit befaßt sich mit den neuro-histologischen Veränderungen nach Applikation von Devitalisationsmitteln auf die Pulpa bei abgestufter Liegedauer der Präparate. Auch hier steht wieder die auffallende Gleichförmigkeit der Befunde an den toxisch geschädigten Nervenfasern im Vordergrund der Beobachtungen. Bemerkenswert ist auch, wie erstaunlich schnell pathologische Veränderungen an den Nerven schon nach kurzer Einwirkungsdauer des arsenhaltigen oder formalinhaltigen Devitalisationsmittels festzustellen sind. Die nervalen Elemente reagieren also offenbar sehr rasch und intensiv auf jede Art von Stoffwechselschädigung. Die hier erhobenen Befunde lassen nach einer vorläufigen Analyse den Schluß zu, daß pathologische Prozesse im Markorgan sehr ausgeprägt auch die Nerven schädigen, wodurch dann wiederum in zweiter Linie die Reiz- und Regulationsmechanismen krankhaften Veränderungen unterliegen.

8. Zusammenfassung

1. In der kalkig veränderten Pulpa zeigen die nach BIELSCHOWSKY-JROS dargestellten Nervenfasern von der Norm abweichende Strukturen wie Fragmentationen, knotige und zylindrisch-kolbige Verdickungen, Auffaserungen und feinste Vakuolen innerhalb der Fasern. Die Achsenzylinder erfahren vielfach eine sehr starke Imprägnierung (argentophile Nervenreaktion), zum Teil sehen die Nerven wie "angenagt" aus und haben jede scharfe Kontur verloren.

2. Ein nicht geringer Prozentsatz der Präparate zeigte keine ausgesprochenen Degenerationserscheinungen. Die entlang eines Dentikels verlaufenden Nerven waren zur Seite gedrängt, ohne charakteristische Veränderungen aufzuweisen.

3. In einigen Präparaten beobachtete man Nerveneinschlüsse in den Ablagerungen von Mineralsalzen, wobei der periphere Nervenanteil entweder atrophiert oder schon zugrunde gegangen war.

4. Die geschilderten nervalen Strukturveränderungen - soweit sie nicht durch die Präparation bedingte Kunstprodukte sind - geben eine Erklärung für die auch bei der kalkigen Degeneration gestörte Betriebsgemeinschaft Nalle-Gefäß-Nervensystem. Ob dabei die regressive Metamorphose mit einer Degeneration der Nerven Elemente konform geht, oder ob es sich dabei um isolierte Prozesse handelt, läßt sich noch nicht beantworten.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Professor Dr.E.Sauerwein für die Überlassung des Themas sowie die Anregungen und Unterstützungen, die er mir bei der Durchführung der Arbeit zuteil werden ließ, herzlich danken.

Lebenslauf

Am 9.4.1940 wurde ich als Tochter des Lehrers Wolfgang Klau und seiner Ehefrau Erika geb. Seeger in Dortmund geboren. Mein Vater verstarb 1943. Im Jahre 1957 wurde ich nach Wiederverheiratung meiner Mutter durch ihren zweiten Ehemann Friedhelm Meinhard adoptiert.

Nach Absolvierung der Volksschule besuchte ich das Neusprachliche Gymnasium in Dortmund bis einschließlich Untersekunda. In Jahre 1957 kam ich in die Liebfrauenschule in Mülhausen-Oedt und legte dort 1960 meine Reifeprüfung ab.

Im Wintersemester 1960/61 begann ich mein zahnärztliches Studium an der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn. Im Oktober 1963 bestand ich hier das Physikum mit der Note "gut"; im Frühjahr 1967 absolvierte ich das zahnärztliche Staatsexamen mit der gleichen Bewertung.

Am 21.6.1967 schloß ich die Ehe mit dem Zahnarzt Peter Wirz.

